HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

1.Componentele spaţiului intracranian: volumele intracraniene, legea Monro- Kellie, presiunea intracraniană

Componentele spaţiului intracranian.

Cutia craniană este rigidă, practic inextensibilă la adult, cu volum constant de aprox 1500 cm^3 (exista variatii interindividuale şi intre sexe).

Acest volum este ocupat de următoarele componente: creier, lichid cefalo-rahidian şi sânge circulant. La adult aceste componente ocupă în medie următoarele volume:

1. ***Creier*:** aprox 1250 cm^3 (neuroni, glie,lichid interstiţial: 100-150 ml,si mici volume reprezentate de meninge, pereţii vaselor sanguine, rădăcinile nervilor cranieni, glanda epifiză, etc.)

2. LCR: 100-150 ml.

3. Sânge (arterial şi venos): 100-150 ml.

Presiunea intracraniană normală este de 10-15 mmHg în decubit. Oscilaţii fiziologice între 0-20 mmHg pot aparea în funcţie de ortostatism, efort, presiune toracică, starea de hidratare, etc.Totusi o presiune intracraniana ce se mentine constant peste 10-15 mmHg este considerata crescuta.

Legea Monro-Kellie

Legea Monro-Kellie (1783,1823) cu unele modificări ulterioare atrage atenţia asupra prezenţei acestor volume incomprimabile într-un conţinător (spaţiu) inextensibil la adult.

Ca urmare a acestei legi creşterea în volum a uneia dintre componente se poate face numai în detrimentul celorlalte.

Apariţia unui nou volum intracranian diferit de creier, LCR sau sânge circulant fiziologic, constituie un proces înlocuitor de spaţiu sau proces expansiv intracranian, şi se supune aceleiaşi legi dislocând componentele de volum intracraniene fiziologice.

Asupra cutiei craniene trebuie făcute câteva precizări:

- nu este o cutie închisă, ea comunică prin orificiile de la baza craniului cu alte spaţii; dpdv al volumelor principalele zone de comunicare sunt reprezentate de gaura occipitala, pe unde lcr-ul intracranian comunica liber cu lcr-ul spinal, şi gaurile rupte posterioare la nivelul carora se afla originea venelor jugulare interne prin care sangele venos intracranian poate fi mobilizat suplimentar fata de fluxul obisnuit, în virtutea cresterii gradientului de presiune intre cutia craniana şi atriul drept (cutia toracica).
- structuri fibroase (durale) relativ inextensibile compartimentează interiorul cutiei craniene în mai multe încăperi care comunică între ele prin orificii mai mult sau mai puţin largi: incizura tentorială, între etajul subtentorial ocupat de trunchiul cerebral şi cerebel şi etajul supratentorial ocupat de diencefal şi emisferele cerebrale, incizura subfalciformă între cele două emisfere cerebrale.

Componentele lichidiene (LCR, sânge) ale volumului intracranian sunt în comunicare liberă cu spaţii extensibile extracraniene.

Orificiile cutiei craniene, în special gaura occipitală şi găurile rupte posterioare asigură deplasările rapide ale volumelor lichidiene intracraniene. Spaţiul subarahnoidian cranian se continuă cu cel spinal la nivelul gaurii occipitale şi o cantitate de LCR poate fi redirijată dintr-un spaţiu în altul (sacul dural spinal are posibilitatea de a se colaba şi de a expansiona nefiind ataşat canalului osos vertebral aşa cum duramater craniană este ataşată de os). În acest fel volumul de LCR intracranian poate varia rapid în anumite limite asigurând menţinerea unei presiuni intracraniene constante fără a afecta rolul de pernă hidraulică pe care LCR-ul îl joacă faţă de creier.

La nivelul găurilor rupte posterioare trec venele jugulare prin care sângele din sistemul venos intracranian: sinusuri şi lacuri venoase durale, vene cerebrale, poate fi mobilizat într-o cantitate mai mare sau mai mică asigurând colabarea sau turgescenţa venelor intracraniene. În acest fel volumul de sânge venos intracranian poate varia în anumite limite fără a perturba hemodinamica intracraniană.

2. Spatiile de rezervă intracraniene, complianta cerebrală

Volumele uşor dislocabile fără consecinţe patologice fac parte din ***spaţiile de rezervă ale cutiei craniene***. Spaţiul de rezervă lichidian diferă de la individ la individ şi este semnificativ mai mare în funcţie de gradul atrofiei cerebrale.

Alte spaţii de rezervă pot apare prin mecanisme compensatorii fiziopatologice demonstrate sau ipotetice:

- scăderea secreţiei de LCR;

- creşterea absorbţiei de LCR;
- vasoconstricţia arterială cu creşterea compensatorie a presiunii arteriale pentru asigurarea unei irigări sanguine suficiente în condiţiile unui volum sanguin cerebral redus;
- deshidratarea ţesutului cerebral;
- atrofia ţesutului cerebral în vecinătatea proceselor expansive cu creştere lentă sau în vecinătatea ventriculilor în hidrocefalia internă.

Când spaţiile de rezervă ale cutiei craniene au fost epuizate şi totuşi există un volum care continuă să crească (proces expansiv, creier edemaţiat, lcr în hidrocefalie, sange circulant în cogestia venoasă sau vasodiltaţia arterială, etc) presiunea din cutia craniană incepe să crească exponenţial. Creşterea presiunii în cutia craniană se opune pătrunderii sângelui în capilarele ţesutului cerebral determinând progresiv scăderea şi apoi oprirea fluxului sanghin cerebral cu moartea creierului (decesul)

Raportul creştere de volum/ creştere a presiunii (deltaV/deltaP) defineşte complianţa cerebrală. Când spaţiile de rezerva nu sunt epuizate creşterea unui volum nu este urmată de o modificare a presiunii intracraniene, raportul deltaV/deltaP este mare şi deci complianţa cerebrală este mare (bună). Pe masură ce spaţiile de rezervă se epuizează o creştere mică a unui volum determină o creştere mare de presiune, complianţa este proastă (mică) şi există iminenţa scăderii fluxului sanghin cerebral sau a angajărilor cerebrale, ambele cu risc vital. O complianţă scazută ne arată deci ca o creştere de volum mică poate determina o creştere semnificativă a presiunii intracraniene. În mod experimental acest parametru se poate inregistra, de exemplu prin injectare periodică de lichid într-un mic rezervor plasat intracranian. Inregistrarea curbei de modificare a complianţei nu a intrat deocamdată în uz clinic şi aprecierea momentului decompensarii unui sindrom HIC (moment ce urmeaza imediat dupa scaderea complianţei în situaţia în care unul dintre volume continuă să crească) ţine de date clinice, imagistice şi de urmărire a curbei presiunii intracraniene.

3. Presiunea de perfuzie cerebrală, efectul Cushing

Fluxul sanghin cerebral la adult este de circa 750-1000ml/min, reprezentând 15-20% din debitul cardiac. Creierul utilizează circa 20% din consumul de oxigen al organismului în stare de repaos. Rezistenţa la hipoxie a celulei nervoase este scazută astfel încât oprirea fluxului sanghin cerebral duce la deces în 3-5 minute în condiţii obişnuite. Hipotermia şi administrarea de barbiturice pot creşte durata de supravieţuire a neuronilor la ischemie.

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este diferenţa între presiunea arterială şi presiunea intracraniană (PIC). în calcule se foloseşte presiunea (tensiunea) arterială medie (TAM)

care depinde de tensiunea arterială sistolică (TAS) şi tensiunea arterială diastolică (TAD) şi se calculează după formula TAM= TAD + 1/3(TAS-TAD).

Presiunea de perfuzie cerebrală se calculează după formula

PPC = TAM – PIC

De exemplu dacă tensiunea arterială este 140/80 mmHg iar presiunea intracraniană 30 mmHg, la pacientul respectiv vom avea o presiune de perfuzie cerebrală de 70 mmHg

PPC = 100mmHg – 30mmHg = 70 mmHg

Dacă pacientul are tensiunea arterială 120/60 mmHg şi presiunea intracraniană 30 mmHg presiunea de perfuzie cerebrală este de 50mmHg

PPC = 80mmHg – 30mmHg = 50mmHg

Pentru inţelegerea corelaţiei dintre presiunea intracraniană şi fluxul sanghin cerebral dăm urmatoarele date orientative.Perfuzia cerebrală normală este de aproximativ 50 ml sânge/100 de grame de ţesut nervos/minut. Scăderea perfuziei sub 30 ml sânge/100 de grame de ţesut nervos/minut determină suferinţa cerebrală simptomatică, astfel încât deficitul clinic devine complet pentru zona cerebrală hipoirigată la o perfuzie mai mică de 20 ml sânge/100 de grame de ţesut nervos/minut. Neuronii intră în starea de parabioză (îşi pierd temporar funcţia până la revenirea fluxului sanguin). Dacă fluxul sanguin scade sub valori de 10 ml sânge/100 de grame de ţesut nervos/minut alterările neuronale devin ireversibile (moartea celulară).

Circulaţia cerebrală este dotată cu proprietaţi de autoreglare a presiunii: vasoconstricţie sau vasodilataţie astfel încât fluxul sanghin cerebral să se menţină constant indiferent de valoarea presiunii cerebrale de perfuzie în limitele unei PPC intre 50 şi 150 mmHg. Vasodilataţia este maxima la o PPC de 50 mmHg şi vasoconstricţia maximă la o PPC de 150mmHg . Dacă PPC scade sub valori de 50 mmHg autoreglarea microcirculaţiei cerebrale este depăsită şi se instalează ischemia cerebrală.

În al doilea exemplu de mai sus (pacientul cu PPC de 50mmHg), capacitatea de adaptare a microcirculaţiei este depaşită şi se instalează ischemia cerebrală dacă nu se iau măsuri prompte de reducere a presiunii intracraniene şi eventual de creştere a tensiunii arteriale. În primul exemplu (pacientul cu TA 140/80 mmHg şi PIC 30 mmhg, PPC este bună , totuşi spre limita inferioară – pacientul trebuie urmărit atent pentru a combate scăderi şi mai mari ale PPC. Pe de altă parte hipertensiunea intracraniană cu valori ale presiunii de 30mmHg poate avea şi alte consecinţe (hernie cerebrală, agravare prin creştere bruscă a PIC la valori şi mai mari chiar la adăugarea unor volume mici: edem cerebral, hidrocefalie etc).

Efectul de garou capilaro-arterial declanşează iniţial un mecanism probabil compensator (efectul Cushing) de creştere a tensiunii arteriale sistemice. Se pare că centrul nervos al acestui reflex este bulbar. Initial Cushing a descris în sindromul HIC episoade de bradicardie insoţite sau nu de creşterea tensiunii arteriale. În condiţiile protocoalelor actuale de tratament ale hipertensiunii intracraniene bradicardia este rareori întâlnită. Prin creşterea reflexă a tensiunii arteriale sistemice se asigură între anumite limite perfuzia arteriolo-capilară cerebrală împotriva efectului de garou al HIC. Când acest mecanism compensator este depăşit apar fenomene ischemice cerebrale până la oprirea completă a circulaţiei cerebrale. În plan clinic, în raport de gradul afectării circulaţiei cerebrale, apar tulburări psihice, crize comiţiale, deficite neurologice, comă şi deces.

Astfel de manifestări, însoţite de obicei de un sindrom neurologic focal, pot apare şi în hernierea parenchimului cerebral la nivelul orificiilor de comunicare dintre compartimentele cutiei craniene sau la nivelul găurii occipitale constituind, o a doua cauză de deces în sindromul de HIC, prin hernie cerebrală.

4. Etiologia sindromului de hipertensiune intracraniană

Cauzele care duc la epuizarea spaţiilor de rezervă intracraniene şi apariţia sindromului de HIC pot fi următoarele:

1) apariţia unui nou volum intracranian diferit de creier, LCR sau sânge circulant. Acest volum de neoformaţie poartă numele de ***proces expansiv intracranian*** sau proces înlocuitor de spaţiu şi poate fi reprezentat de:
    - tumori cerebrale
    - hematoame intracraniene
    - colecţii purulente (abces cerebral, empiem subdural sau extradural) sau alte formaţiuni infecţioase granulomatoase (gomă sifilitică, tuberculom, granuloame micotice), parazitare (chist hidatic, cisticercoză)
    - colecţii lichidiene (unii chişti arahnoidieni, unele hidrome subdurale)
    - neoformaţii vasculare pseudotumorale (malformaţii arteriovenoase, mai rar anevrisme, pseudotumorale)
    - pneumatocel.
2) ***sporirea de volum a unei componente normal existente*** în cutia craniană (creier, LCR, sânge) dincolo de limitele permise de volumul spaţiului de rezervă
    a) *creierul*: edem cerebral difuz sau localizat de cauză
        - *sistemică:* anoxie, toxice exo- sau endogene, hipertermie,
        - *cerebrală difuză*: insolaţie, meningoencefalită

- *cerebrală localizată*: dilacerare cerebrală, ramolisment pseudotumoral, encefalită pseudotumorală

b) *LCR-ul:* hidrocefalie: acumularea de LCR sub presiune continuu sau intermitent crescută în spaţiile lichidiene normale

c) *sânge circulant:* congestie vasculară arterială sau venoasă.

5. Compartimentele cutiei craniene, angajările cerebrale

Compartimentarea cutiei craniene

Cutia craniană este compartimentată prin structuri fibroase:cortul cerebelului (denumit şi tentoriu) împarte cutia craniană în compartimentul supratentorial (ocupat de diencefal şi telencefal) şi compartimentul subtentorial (ocupat de trunchiul cerebral şi cerebel), coasa creierului separă etajul supratentorial în compartimentul emisferului stâng şi drept). Incizura tentorială asigură comunicarea între etajul supra şi subtentorial. Gradientele de presiune ce apar între diversele compartimente odată cu apariţia localizată a unei sporiri de volum sau a unui proces expansiv intracranian determină mobilizări de LCR, sânge venos şi în final părţi din creier dintr-un compartiment în altul.

Vor fi mobilizate iniţial doar spaţiile de rezervă ale compartimentului respectiv cu colabarea spaţiilor subarahnoidiene şi ventriculului, mobilizarea sângelui venos. Dislocarea se face către compartimentele vecine în care poate apărea de asemenea o creştere de presiune în general mai mică. În final se produce dislocarea masei cerebrale (angajările cerebrale). Cea mai cunoscută este hernia (angajarea) uncusului hipocampic din etajul supratentorial în etajul subtentorial prin incizura tentoriului sau hernierea părţii frontale mediobazale a emisferului cerebral pe sub coasa creierului (hernierea subfalciformă).

Când procesul expansiv se dezvoltă subtentorial sau în fazele avansate ale unei hipertensiuni intracraniene difuze cea mai frecventă hernie cerebrală se produce la nivelul găurii occipitale unde amigdalele cerebeloase coboară în spaţiul subarahnoidian spinal comprimând bulbul rahidian.

Când spaţiul de rezervă intracranian este epuizat apare creşterea presiunii intracraniene peste 20mmHg cu consecinţe clinice cunoscute drept sindromul de hipertensiune intracraniană (HIC).

Herniile cerebrale

După cum am amintit mai sus cele mai frecvente hernii cerebrale sunt:

1.*Hernia amigdalelor cerebeloase* la nivelul găurii occipitale. Amigdala cerebeloasă coboară în spaţiul subarahnoidian spinal şi se strangulează la bază între marginea osoasă a găurii occipitale şi bulbul rahidian. Ştrangularea este urmată de congestie venoasă, ischemie şi edem la nivelul porţiunii de amigdală herniată cea ce accentuează compresiunea asupra bulbului. Afectarea substanţei reticulate şi a centrilor vegetativi bulbari este răspunzătoare de instalarea comei, a tulburărilor vegetative şi decesului.

2.*Hernia uncusului hipocampic* la nivelul incizurii tentoriale, coborârea uncusului la nivel subtentorial cu ştrangularea sa la bază între pedunculul cerebral şi marginea internă

a cortului cerebelului determină comă, hemiplegie controlaterală şi midriază ipsilaterală, respectiv prin suferinţa sistemului reticulat mezencefalic, a tractului piramidal şi a nervului oculomotor comun de partea herniei.

Herniile cerebrale pot fi declanşate de o puncţie lombară intempestivă. La apariţia bruscă a unui gradient de presiune lichidiană, întrucât în compartimentul cerebral nu mai există pernă de LCR se mobilizează către spaţiul spinal sau către compartimentele învecinate structurile cerebrale parenchimatoase cele mai expuse ca formă şi poziţie (amigdala cerebeloasă, uncusul hipocampic).

6. Fazele anatomo-clinice ale HIC:

Faza compensata asimptomatica: complianta cerebrala este mare, dislocarea spatiilor de rezerva nu duce la alterarea rolului lor fiziologic (dislocarea lcr din cutia craniana nu ajunge la o cantitate atat de mare incat sa altereze rolul de perna hidraulica pe care invelisul de lcr il joaca pentru creier). Presiunea intracraniana se mentine normala dar spatiile de rezerva diminua.

Faza compensata simptomatica: presiunea intracraniana are valori usor crescute sau intermitent cresute, dislocarile spatiilor de rezerva devin simptomatice cu aparitia triadei clasice: cefalee, varsaturi, edem papilar.

Faza decompensata vigila: spatiile de rezerva sunt epuizate, complianta cerebrala redusa, fluxul sanghin cerebral incepe sa scada, pacientul poate avea diverse semne neurologice şi starea de constienta poate fi alterata dar nu abolita.

Faza decompensata comatoasa: apare abolirea starii de constienta fie prin scaderea marcata a presiunii de perfuzie cerebrala fie prin compresiunea trunchiului cerebral în angajarile cerebrale. în lipsa unei interventii rapide (in timp util, adica inainte de instaurarea alterarilor neuronale ireversibile) evolutia este cel mai adesea spre agravare şi deces.

7.Simptomatologie

O dată cu epuizarea spaţiilor de rezervă intracraniene, sindromul de HIC devine simptomatic.

Triada clinică este constituită din:

-*cefalee,*

-*vărsături* cu sau fără greţuri,

-*edem papilar* urmat de stază papilară şi atrofie optică poststază (orbire).

Aceste simptome, adesea incomplete, apar în general în sindroamele de hipertensiune intracraniană cu instalare lentă şi evoluţie relativ îndelungată. În faze mai avansate apar tulburări psihice, instalarea comei, a tulburărilor vegetative şi decesul.

Supravieţuirile la o presiune intracraniană peste 80-100 mmHg sunt excepţionale, totuşi nu există un paralelism absolut între evoluţia clinică şi valorile presiunii intracraniene, dată fiind complexitatea mecanismelor de creare şi utilizare a spaţiilor de rezervă şi a celor de adaptare a hemodinamicii şi metabolismului cerebral la hipertensiunea intracraniană. Un rol important îl joacă modul de instalare a HIC, acut sau cronic, care permite sau nu intrarea în joc a mecanismelor compensatorii fiziopatologice lente (de ex. atrofia cerebrală).

Prezentarea **mecanismelor** prin care epuizarea spaţiilor de rezervă şi a factorilor compensatorii, determină simptomatologia sindromului HIC este esenţială pentru înţelegerea posibilităţilor terapeutice.

Epuizarea spaţiului de rezervă lichidian (mobilizarea LCR-lui în sacul dural spinal, scăderea secreţiei şi creşterea resorbţiei de LCR) face să dispară perna hidraulică intracraniană în care pluteşte creierul. Parenchimul cerebral este lipsit de receptori pentru durere. Aceştia sunt însă bine reprezentaţi la nivelul durei mater (în special bazale), a vaselor mari de la baza creierului şi a rădăcinilor nervilor cranieni. Odată cu dispariţia pernei hidraulice reprezentată de LCR, asupra acestor structuri se exercită forţe de tracţiune, distorsiune şi tensiune exacerbate de mişcările capului, staza venoasă intracraniană (efort, defecaţie) explicând apariţia şi caracterele durerii în HIC.

În absenţa protecţiei lichidiene se exercită tracţiuni asupra rădăcinilor vagului cu declanşarea vărsăturilor.

Migrarea LCR-lui în afara cutiei craniene în teaca nervului optic explică apariţia edemului papilar.

Compresiunea pe care HIC o exercită asupra sistemului vascular intracranian are un efect de colabare şi hipertensiune venoasă apoi un efect de garou asupra sistemului capilar şi arterial.

Colabarea rezervoarelor venoase (sinusuri, lacuri venoase, vene cerebrale) participă la mecanismul durerii. Creşterea presiunii venoase intracraniene contribuie la apariţia stazei venoase şi a hemoragiilor papilare la nivelul retinei.

8. Investigaţii

Neuroimagistica actuală (CT şi RMN cerebral) oferă date despre spaţiile de rezervă intracraniene, mai ales despre LCR-ul de la nivelul cisternelor bazale, şanţurilor cerebrale de pe convexitate, ventriculilor, date despre edemul cerebral, angajările cerebrale, date despre volumul, poziţia, efectul de masă şi uneori natura proceselor expansive intracraniene, deplasarea liniei mediene etc. Atunci când sindromul de HIC este determinat de un proces expansiv intracranian, ablaţia acestuia constituie de obicei cel mai eficient tratament. Când sindromul HIC este determinat de leziuni cerebrale difuze de tip edematos, contuziv sau hemoragic, diminuarea spaţiilor de rezervă

(dispariţia cisternelor bazale, colabarea ventriculilor, ştergerea şanturilor corticale) sunt criterii imagistice indirecte pentru instituirea măsurilor terapeutice de diverse nivele. Ajustarea tratamentului se face, cel mai eficient, prin corelare cu valorile presiunii intracraniene care pot fi inregistrate continuu.

Monitorizarea presiunii intracraniene

În diagnosticul şi conduita tratamentului sindromului de HIC un rol important îl are monitorizarea presiunii intracraniene (cunoaşterea valorii momentane cât şi a curbelor de variaţie a presiunii intracraniene).

Din punct de vedere tehnic pentru cunoaşterea valorilor presiunii intracraniene se folosesc diverse aparate compuse în esenţă dintr-un captor al presiunii intracraniene, un traductor al valorii presiunii şi un sistem de înregistrare.

Din punct de vedere neurochirurgical amplasarea captorului (a vârfului sondei) se poate face la diferite nivele: ventricul, parenchim cerebral, spaţiu subarahnoidian, subdural sau extradural. Sonda de înregistrare se introduce printr-o gaură de trepanaţie a cutiei craniene. Sterilitatea tehnicii trebuie să fie absolută, căci principalul risc al introducerii şi menţinerii (de obicei timp de mai multe zile) a acestor sisteme de înregistrare îl constituie infecţia. Canula introdusă trebuie să fie fină şi neagresivă din punct de vedere mecanic pentru a evita dilacerările cerebrale şi rupturile vasculare cauzatoare de hematoame. În plus un material nepirogen, sterilizabil şi biocompatibil este evident obligatoriu pentru confecţionarea acestor sonde (canule) de înregistrare. Canulele introduse intraventricular au avantajul de a oferi posibilitatea evacuării de LCR pentru examinare sau pentru scăderea PIC (scop terapeutic).

Traductorii de presiune pot fi dintre cei mai diferiţi.

Cel mai simplu sistem constă în introducerea unui cateter intraventricular conectat la un tub de nivel vertical cu riglă gradată ataşat de marginea patului. Înălţimea coloanei de lichid în acest tub ne va indica valoarea presiunii intracraniene.

Se folosesc de asemenea numeroase sisteme mai perfecţionate dar şi mai scumpe. Dintre acestea amintim sistemul de monitorizare al presiunii intracraniene cu fibră optică produs de laboratoarele Camino.

9. Diagnosticul diferenţial al sindromului HIC

Diagnosticul sindromului HIC prezintă numeroase capcane. Erorile diagnostice pot avea consecinţe fatale.

Sindromul de HIC poate fi oligosimptomatic mai males la început. Datorită imagisticii moderne diagnosticul se pune relativ precoce şi rezultatele terapeutice sunt mult mai bune. Rareori se mai întâlneşte un sindrom complet cu triada clasică amintită. În acest context diagnosticul diferenţial este cel al cefaleei, al vărsăturilor, al edemului papilar, al deficitelor neurologice sau crizelor epiletice, al alterărilor stării de conştienţă sau al comei. Majoritatea acestor simptome sunt foarte frecvente şi de multe ori de altă cauză decât hipertensiunea intracraniană. De exemplu sdr. cefalalgic este o manifestare extrem

de comună: migrena, cefaleea de contractură musculară din nevroze, arterita Horton, algiile craniofaciale, durerea referită din otite, sinuzite, dureri asociate viciilor de refracţie, spondilozei cervicale, starilor febrile, hipertensiunii arteriale etc. Durerea are anumite caractere mai mult sau mai puţin specifice fiecăreia dintre etiologiile amintite şi o anamneză atentă poate sa ne îndrume către un tratament eficient (antimigrenos, anxiolitic, antiinflamator etc). Descrierea acestor tipuri de durere depaşeşte cadrul acestui curs. Semnalăm doar faptul că lipsa raspunsului la tratamentul tipului de cefalee suspicionate, cefaleea cu caracter progresiv sau asociată cu alte simprome ale HIC, apariţia unei cefalei de tip nou diferită de cea cunoscută la un migrenos sau la un nevrotic, sunt situatii ce impun explorarea imagistică cerebrală. Confundarea sindromului HIC cu o suferinţa abdominala este relativ frecventă, mai ales la copii. Deficitele neurologice nou apărute, crizele epileptice cu debut tardiv, alterările stării de constienţă sau comă fără legătură cu o patologie cunoscută impun de regulă explorarea imagistică cerebrală.

Stabilirea etiologiei reprezintă un al doilea pas în diagnosticul diferenţial.

10.Conduita

Tratamentul HIC se adresează aspectului etiologic, funcţional şi simptomatic.

Tratamentul simptomatic (antalgice, antiemetice, anticonvulsivante) poate avea un rol adjuvant în formele subacute şi cronice de HIC. Este absolut obligatoriu a aviza pacientul asupra necesităţii unui tratament etiologic sau funcţional pentru a-l feri de iluzia vindecării prin ameliorarea simptomelor.

Tratamentul fiziopatologic utilizează mecanismele naturale compensatorii prin crearea sau evacuarea spaţiilor de rezervă, susţinerea şi protecţia hemodinamicii şi a metabolismului cerebral:

- poziţia semişezândă cu capul ridicat la 30 grade asigură maximum de drenaj LCR şi venos al cutiei craniene;
- evitarea hiperhidratării, diureticele osmotice (manitol) şi tiazidice (furosemid) asigură diminuarea de volum a parenchimului cerebral;
- oxigenoterapia cu normocapnie contribuie la prevenirea ischemiei cerebrale şi la combaterea edemului cerebral;
- în unele forme de edem cerebral (în special cel peritumoral sau în encefalite, mai puţin în cel traumatic) corticoterapia (dexametazona) are efecte benefice certe;
- evacuarea de LCR prin drenaj ventricular extern sau intern poate constitui metoda de elecţie în tratamentul hidrocefaliei. Menţionăm că în hidrocefalia congenitală prin obstrucţie de apeduct Sylvius şi în hidrocefalia cu presiune intermitent pozitivă a

adultului, drenajul ventricular intern (ventriculo-peritoneal sau ventriculo-cardiac) reprezintă metoda terapeutică actuală suficientă şi definitivă (un tratament etiologic în aceste cazuri este fie imposibil fie cu riscuri nejustificate: cateterizarea apeductului Sylvius). Perforarea endoscopică a planşeului ventriculului III este o alternativă terapeutică în hidrocefalia obstructivă. Vom reveni la aceste probleme la subcapitolul despre hidrocefalie.

- craniectomia decompresivă (rar utilizată);
- rezecţia cerebrală decompresivă (excepţional utilizată în prezent): rezecţia polului temporal sau frontal.

În concluzie tratamentul fiziopatologic asigură scăderea sau normalizarea presiunii intracraniene temporar sau în unele cazuri definitiv. În multe din cazurile acute de hiprtensiune intracraniană perioada de scădere terapeutică a presiunii intracraniene oferă un interval de timp în care mecanismele naturale de apărare şi vindecare pot interveni (encefalite, contuzii cerebrale grave), sau în care se pot institui factori terapeutici etiologici în timp util pentru salvarea pacientului (ablaţia procesului expansiv, antibioterapie etc.). Cu cât momentul instituirii acestei terapii este mai tardiv cu atât riscul instalării circuitelor fiziopatologice vicioase (HIC →ischemie →edem →HIC) este mai mare şi apariţia leziunilor cerebrale ireversibile mai frecventă.

Tratamentul etiologic vizează cauza determinantă a HIC. Antibioterapia vindecă numeroase cazuri de meningite, encefalite şi abcese presupurative, cât şi unele abcese colectate mici. Unele antivirale par a fi eficiente în anumite forme de encefalite virale.

Corectarea hipoxiei sau a stărilor toxice sistemice endo- sau exogene ameliorează sau vindecă în primele faze HIC din anumite forme de encefalopatie de cauză sistemică.

În multe cazuri de encefalite virale, contuzii cerebrale sau diverse forme de ischemie cerebrală, problema tratamentului etiologic este încă departe de a fi rezolvată.

Poate cel mai spectaculos şi mai benefic tratament etiologic al HIC constă în ablaţia proceselor expansive intracraniene.

Când această ablaţie este posibilă în totalitate şi în timp util (înainte de instalarea leziunilor cerebrale secundare ireversibile) pacientul poate fi vindecat fără sechele.

PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Definiţie, clasificare.

Sindromul de hipertensiune intracraniană poate fi determinat de sporirea volumului unuia dintre componentele normale intracraniene: substanţa cerebrală, LCR, sânge, sau de apariţia unui nou volum (neoformaţie, proces înlocuitor de spaţiu sau pe scurt proces expansiv intracranian). În literatura românească de specialitate a fost preferat şi s-a impus termenul de ***proces expansiv***, el înglobând atât leziunile cu o creştere progresivă reală cât şi toate celelalte neoformaţii cu potenţial de sporire a volumului sau cu o sporire de volum în cursul apariţiei lor, deşi în momentul evaluării cazului ele sunt stabile dimensional.

Etiopatogenia sindromului de hipertensiune intracraniană cunoaşte următoarele entităţi:

- Leziune focală:
  - proces expansiv intracranian: tumoră cerebrală, hematom intracranian, malformaţie vasculară pseudotumorală, proces septic expansiv cu germeni banali (abces cerebral, empiem subdural, empiem extradural), sau cu germeni specifici (tuberculom, goma sifilitică), neoformaţie parazitară (chist hidatic cerebral, cisticercoză cerebrală), colecţie lichidiană (chist subarahnoidian, hidroma subdurală, chist intracerebral), colecţie aerică (pneumatocel).
  - Leziune focală pseudotumorală a creierului: inflamatorie (encefalita pseudotumorală în focar), ischemică (infarct pseudotumoral), traumatică (contuzie, dilacerare pseudotumorală) etc.

- Hidrocefalia: acumularea de LCR în exces în spaţiile normal destinate LCR-lui care se dilată pasiv (atrofie cerebrală – hidrocefalie pasivă) sau prin creşterea presiunii LCR-lui permanent sau intermitent (hidrocefalie activă, evolutivă sau stabilizată).
- Edemul cerebral: sporirea de volum a parenchimului cerebral prin acumularea lichidului în compartimentul interstiţial sau celular (edem vasogenic, edem citotoxic).
- Congestia cerebrală: sporirea cantităţii de sânge intracraniene în compartimentul vascular, arterial sau venos (congestie venoasă).
- Cutie craniană de dimensiuni reduse:
  - craniostenoză: osificarea prematură a suturilor craniene împiedică dezvoltarea craniului concordant cu creşterea creierului la copil
  - fracturi cu înfundări masive care reduc volumul intracranian

Procesele expansive intracraniene în general, şi tumorile cerebrale în special, se clasifică în funcţie de poziţia pe care o ocupă în raport cu parenchimul cerebral:

a) tumori extraaxiale (extraparenchimatoase)

- *tumori extraaxiale extradurale,* de exemplu tumorile craniene care se dezvoltă în afara osului endocranian extradural (ele creeaza un spatiu intre os şi dura mater)
- *tumori extraaxiale subdurale*: se dezvoltă în spaţiul subdural sau subarahnoidian. Prin creştere şi compresiune lent progresivă îşi sapă un pat în parenchimul cerebral prin dislocare şi atrofie a acestuia (meningioame, neurinoame, adenoame hipofizare, pinealoame, craniofaringiom şi altele) rămânând ataşate spaţiului subdural printr-un fragment mai mare sau mai mic. Unele tumori pătrund în spaţiul subarahnoidian relativ profund în creier la nivelul scizurilor şi şanţurilor aşa încât unele tumori profunde intracerebrale sunt în fond extraparenchimatoase (unele metastaze, meningiom de scizură silviană, pinealoame etc.).
- *unele tumori intraventriculare:* pot fi intraventriculare propriu-zise şi atunci sunt extraparenchimatoase (de ex. chistul coloid) sau pot fi de perete ventricular deci cu o componenta intraparenchimatoasă şi o porţiune mai mare sau mai mică dezvoltată intraventricular).

b) tumori intraaxiale (intraparenchimatoase)

- *tumori intraparenchimatoase:* se dezvoltă în parenchimul cerebral şi sunt în majoritatea lor infiltrative (glioame: astrocitom, oligodendrogliom, ependimom, limfoame, unele metastaze). În cazuri particulare tumorile intraparenchimatoase pot avea un fragment exofitic ce se dezvoltă în spaţiul subarahnoidian, după cum unele tumori profunde pot fi extraparenchimatoase (intracerebrale extraparenchimatoase) dezvoltându-se în cisternele şi şanţurile ocupate în mod normal de LCR.

Avizăm cititorul că termenii "intra/extraaxial", "intra/extracerebral" pot avea accepţiuni diferite în diverse clasificări după cum este sau nu luată în consideraţie prezenţa spaţiilor lichidiene intracerebrale (ventriculii cerebrali şi invaginările spaţiului subarahnoidian la nivelul şanţurilor şi scizurilor).

Tumorile cerebrale

Date anatomopatologice

Din punct de vedere histologic (neuropatologic) tumorile cerebrale se clasifică după criteriul celulei de origine şi al gradului de malignitate:

Tumori primitive

- *Glioame*: astrocitom, oligodendrogliom, oligoastrocitom, ependimom, glioblastom. Glioamele au patru grade de malignitate (glioame de grad mic: gradul I şi II, glioame de grad mare: gradul III – astrocitom malign, şi IV – glioblastom). Forma cea mai agresivă oncologic este reprezentată de glioblastom cu un prognostic vital de 6 luni din momentul ablaţiei chirurgicale puţin ameliorat de terapiile complementare (radioterapie, citostatice). Chiar formele de grad mic pot avea uneori o evoluţie gravă prin poziţia inaccesibilă unei extirpări totale (hipotalamus, nuclei bazali, arii corticale elocvente), prin dificultatea definirii planului tumoral faţă de ţesutul cerebral sănătos (tumori cu caracter infiltrativ) şi prin riscul transformării maligne.
- *Meningioame*: sunt tumori cu caracter de obicei benign dezvoltate din celulele meningiale (tumori extraparenchimatoase) cu plan de clivaj bun faţă de parenchimul cerebral. 80% din cazuri pot fi vindecate prin ablaţie chirurgicală. Formele maligne, formele multicentrice, cele infiltrative cât şi anumite localizări (meningioame bazale cu infiltraţie osoasă sau a pereţilor vaselor mari, meningioame parasagitale cu infiltraţia sinusului sagital superior) pun probleme terapeutice mai dificile.
- *Neurinoame*: se dezvoltă din teaca nervilor cranieni (denumirea modernă schwanoame) sunt de asemenea tumori de obicei benigne histologic, dar dificil poziţionate în raport cu poziţia bazală a rădăcinilor nervoase pe care se dezvoltă. Cel mai frecvent este neurinomul de nerv acustic (denumit modern schwanom vestibular datorită originii cu predilecţie din teaca Schwann a componentei vestibulare a nervului acustico-vestibular).
- *Tumori disembrioplazice* dezvoltate pe seama unor resturi embrionare: craniofaringiomul, tumorile dermoide şi epidermoide.
- *Tumorile hipofizare*: cel mai adesea benigne histologic (adenoame), mai rar carcinoame.

- Tum*orile epifizare*.
- *Alte tumori*: limfoamele cerebrale, tumori vasculare, hemangioblastoame, tumori din celule nervoase embrionare (meduloblastom) s.a.

Tumori secundare

Datorită absenţei sistemului limfatic la nivel cerebral această cale de diseminare tumorală lipseşte şi, în acest fel, metastazele tumorilor cerebrale maligne în afara sistemului nervos sunt excepţionale şi chiar contestate. Diseminările pe calea LCR-lui sunt însă destul de frecvente, în special în meduloblastoame şi germinoame.

Capitolul tumorilor secundare se referă însă în primul rând la metastazele cerebrale. Diseminarea se face pe cale sanguină de la un neoplasm pulmonar, de col uterin, mamar, digestiv, melanom, neoplasm de prostată, mai rar renal, etc. Metastazele multiple sau metastaza unică poziţionată în zone elocvente pun probleme terapeutice dificile. În celelalte situaţii metastaza unică poate fi rezecată cu un prognostic ulterior ce depinde de prognosticul bolii de bază.

Diagnosticul şi tratamentul tumorilor cerebrale

În mod clasic simptomatologia tumorilor cerebrale asociază un sindrom neurologic focal deficitar, sindromul de hipertensiune intracraniană şi o formă de epilepsie secundară (localizată sau generalizată). În practică, însă, la ora actuală, depistarea tumorilor cerebrale se face mai precoce înainte ca tabloul să devină complet. În afară de asta există multe forme atipice de debut. Imagistica modernă a permis diagnosticul precoce imediat după debutul clinic. Debutul poate fi:

- Neurologic focal deficitar (vezi sindroamele neurologice focale la “examenul neurologic”)
- Epileptic (orice epilepsie cu debut tardiv este suspicionată a fi de cauză tumorală şi trebuie investigată în acest sens, cu atât mai mult dacă este o formă de epilepsie localizată)
- Prin sindrom de hipertensiune intracraniană complet sau incomplet:
  - sindrom cefalalgic (orice sindrom cefalalgic nou instalat şi rebel la medicaţia obişnuită pune şi problema unei afectări cerebrale)
  - debut oftalmologic prin depistarea edemului papilar sau apariţia atrofiei optice poststază.
- Neurastenic
- Psihiatric (sindroame psihoorganice: sindrom Moria, sindrom confuzional etc.)
- Pseudoictal (debutul brusc în cazul hemoragiei intratumorale, al edemului peritumoral brusc instalat prin ischemie sau produşi toxici ai tumorii, apariţie bruscă de chişti intra sau peritumorali prin încarcerare de LCR).
- Pseudomeningitic (sindromul febril de debut se poate datora toxinelor secretate de tumoră sau poziţiei tumorii în apropierea centrilor termoreglării. Puncţia lombară pentru diagnosticul meningitei în aceste cazuri poate fi fatală declanşând angajarea cerebrală).

Diagnosticul paraclinic se bazează în principal pe imagistica modernă: computertomografia şi rezonanţa magnetică nucleară cu şi fără substanţă de contrast care indică poziţia exactă a tumorii, coexistenţa edemului peritumoral, a chiştilor intra sau juxtatumorali, a hemoragiei tumorale, a vascularizaţiei tumorale. O analiză exactă a

pediculilor vasculari tumorali, acolo unde este necesară, se face prin angiografie cerebrală.

Principalul tratament al unei tumori cerebrale îl reprezintă ablaţia neurochirurgicală a tumorii. Radioterapia şi terapia citostatică în majoritatea cazurilor sunt terapii complementare adresate anumitor forme de tumori cerebrale maligne. Progresul tehnologic (vezi "Neurochirurgia minim invazivă" din capitolul "Domeniul neurochirurgiei") a făcut posibilă ablaţia tumorilor cerebrale din cele mai dificile poziţii cu un risc minim de sechelaritate şi mortalitate postoperatorie. Terapia imunologică şi terapia moleculară deschid noi perspective în tratamentul cancerelor cerebrale.

Alte procese expansive intracraniene

Hematoamele intracraniene posttraumatice au fost deja discutate în paragraful de traumatisme craniocerebrale. Hematoamele intracerebrale spontane vor fi discutate în capitolul neurochirurgiei vasculare.

Abcesele cerebrale constituie colecţii purulente ce se dezvoltă în parenchimul cerebral înconjurate de o capsulă. Originea cea mai frecventă o constituie infecţiile otice, sinusale, sau faciale cu transmisie a infecţiei prin contiguitate sau pe cale tromboflebitică la nivel cerebral. Abcesele cerebrale primitive se datorează diseminării hematogene de la un focar septic aflat la distanţă, eventualitate întâlnită în special în malformaţii cardiace cu şunt dreapta-stânga (sângele nu se mai filtrează prin patul capilar pulmonar). Abcesele posttraumatice sunt legate de supuraţiile traumatismelor cranio-cerebrale deschise.

Diagnosticul clinic se bazează pe asocierea sindromului neurologic focal cu sindromul infecţios şi sindromul de hipertensiune intracraniană. Diagnosticul paraclinic se bazează pe imagistica modernă. Tratamentul este antibioterapic şi chirurgical (ablaţia abcesului cu multiple variante: ablaţie extracapsulară, puncţie-evacuatoare stereotaxică etc.).

Chiştii subarahnoidieni se tratează atunci când sunt compresivi. Intervenţia are ca scop crearea unei comunicări între chist şi spaţiul subarahnoidian, ablaţia membranei chistice sau drenajul chisto-peritoneal.

Hidroma subdurală în cazurile în care este compresivă se tratează similar cu hematomul subdural cronic prin trepanaţie şi drenaj.

HIDROCEFALIA

Etiopatogenie. Clasificare.

Hidrocefalia constă în acumularea de LCR sub presiune în spaţiile anatomice normal destinate LCR-ului (ventriculii cerebrali, spaţiile subarahnoidiene). Locul de maximă secreţie a LCR-ului este reprezentat de plexurile coroidiene ventriculare iar locul de maximă resorbţie – vilozităţile subarahnoidiene parasagitale (sinusul venos sagital superior) deşi o secreţie şi o rezorbţie lichidiană există pe toată suprafaţa ventriculară şi cerebrală. Fluxul normal a LCR-lui urmează următoarea direcţie: ventriculii laterali (drept şi stâng) → găurile lui Monro → ventriculul III → apeductul lui Sylvius → ventriculul IV → găurile lui Lushka şi Magendie → cisterna magna → cisternele bazale (spaţiile subarahnoidiene largi de la baza craniului: cisterna interpedunculară, cisterna optochiasmatică etc.) → spaţiile subarahnoidiene de pe convexitate (scizuri şi şanţuri) → vilozităţile subarahnoidiene. În mod clasic hidrocefalia este considerată

1. *obstructivă* (obstrucţie oriunde pe această cale de scurgere),
2. *prin deficit de rezorbţie,*

3. *prin hipersecreţie* (eventualitate rară).

Termenii de hidrocefalie pasivă (atrofie cerebrală) cât şi cel de hidrocefale internă (ventriculară) şi hidrocefalie externă (subarahnoidiană) sunt astăzi practic abandonaţi, hidrocefalia în accepţiunea actuală referindu-se la acumularea LCR-ului în sistemul ventricular şi compresiunea centrifugă a creierului. Amintim aceşti termeni pentru a sublinia diferenţa dintre hidrocefalie şi atrofia cerebrală pe de o parte şi pe de altă parte posibilitatea asocierii hidrocefaliei cu lărgirea spaţiilor subarahnoidine. Cu toate acestea criteriile paraclinice de definire a hidrocefaliei au unele limite.

Una dintre cele mai frecvente malformaţii congenitale este hidrocefalia. Hidrocefalia apare însă şi ca suferinţă dobândită secundară diverselor cauze în copilărie sau la adult. Cauza cea mai frecventă a hidrocefaliei congenitale o constituie stenoza congenitală de apeduct Sylvius. Stenoza apeductului Sylvius secundară hemoragiilor meningocerebrale de la naştere, în special la prematuri, stenoza de apeduct Sylvius postinflamatorie, compresiunile căilor de scurgere a LCR-ului de cauză tumorală sunt condiţiile principale ce duc la hidrocefalia secundară a copilului. Hidrocefalia adultului este cel mai adesea secundară blocării rezorbţiei LCR-ului la nivelul vilozităţilor arahnoidiene după hemoragii subarahnoidiene sau meningite. Alte etiologii sunt de asemeni posibile, în plus există hidrocefalii congenitale decompensate tardiv şi hidrocefalii de cauza neprecizată.

Simptomatologia hidorocefaliei.

Este diferită în diversele forme etiopatogenice.

Hidrocefalia rapid instalată (unele hemoragii subarahnoidiene) sau hidrocefalia de cauză tumorală determină de obicei un sindrom de hipertensiune intracraniană nespecific (cefalee, greţuri, vărsături, tulburări de fund de ochi – edem papilar, stază papilară, atrofie optică poststază).

Hidrocefalia sugarului şi a copilului mic se manifestă prin:

- creşterea perimetrului cranian într-un ritm exagerat faţă de curba normală de creştere
- fontanele sub presiune, lărgite, scizuri dehiscente
- retard sau regres psihomotor
- privire în "apus de soare"
- sindrom HIC, adesea cu atrofie optică şi orbire

Aceste particularităţi evolutive corespund dezvoltării hidrocefaliei într-un craniu cu posibilităţi de creştere.

Hidrocefalia cu presiune intermitent pozitivă a adultului se manifestă clinic prin sindromul *Hakim şi Adams* (1965):

- demenţa (de fapt pseudodemenţă caracterizată prin tulburări de memorie de obicei reversibile după instituirea tratamentului: drenajul ventriculo-peritoneal)
- deficit de mers prin ataxie şi parapareză
- incontinenţa urinară

Aceste simptome sunt datorate compresiunii şi atrofiei căilor şi centrilor nervoşi situate cel mai aproape faţă de ventriculi (hipocampul cu conexiunile acestuia, fibrele piramidale destinate segmentelor medulare inferioare).

Posibilităţi de diagnostic paraclinic.

Imagistica actuală evidenţiază cu uşurinţă volumul ventricular şi al spaţiilor subarahnoidiene. În plus, hipodensitatea periventriculară este un indiciu de compresiune cerebrală (hidrocefalia activă).

Fluxul LCR poate fi vizualizat prin tehnici speciale de rezonanţă magnetică nucleară.

Măsurarea presiunii intracraniene nu este un indiciu fidel în hidrocefalia adultului. Această valoare de obicei normală (hidrocefalie cu presiune normală), pe înregistrări de durată poate evidenţia creşteri episodice ale presiunii, motiv pentru care am preferat termenul de hidrocefalie cu presiune intermitent pozitivă.

Metode terapeutice.

Indicaţia operatorie în hidrocefalie ţine cont de următorii factori (***contraindicaţii***):

- Malformaţii asociate generale sau ale sistemului nervos grave, incompatibile cu supravieţuirea sau anestezia generală şi traumatismul operator.
- Hidrocefalie foarte avansată (mantie cerebrală sub 1 cm, perimetru cranian peste 50 cm) la sugar, care indică de obicei ireversibilitatea fenomenelor atrofice cerebrale pentru un nivel acceptabil de dezvoltare neuropsihică.
- Infecţii ale pielii capului, boli intercurente, albuminorahia peste 1 g‰ (determină blocarea valvei sistemului de drenaj), hemoragie subarahnoidiană sunt contraindicaţii de moment ce pot fi depăşite după tratamentul infecţiilor intercurente şi prin alegerea alternativei operatorii adecvate (perforarea endoscopică a planşeului ventriculului III în locul drenajului ventriculoperitoneal).

Când hidrocefalia este minimă, mai ales în cazurile asimptomatice, supravegherea bolnavului prin controale clinice şi imagistice repetate face diferenţa între cazurile compensate neevolutive şi cazurile cu indicaţie operatorie.

Pentru hidrocefalia adultului proba terapeutică (ameliorarea clinică după puncţia lombară) poate constitui un test diagnostic de indicaţie chirurgicală.

Tratamentul conservator are posibilităţi limitate (unele diuretice, neurotrofice) cu efect îndoielnic.

Odată indicaţia chirurgicală stabilită, la ora actuală, există două metode terapeutice principale între care se face alegerea în hidrocefalia sugarului:

- ***Drenajul ventricular intern***, ventriculoperitoneal sau, în cazuri mai rare, ventriculo-cardiac: implantarea unui cateter ventricular care se conectează prin intermediul unei valve cu un alt cateter care duce în cavitatea peritoneală sau în atriul drept. Valva are rolul de asigura circuitul în sens unic dinspre ventricul către cateterul de deversare a LCR-ului. Drenajul apare numai când presiunea intracraniană a depăşit valoarea normală. Unele valve sunt prevăzute cu mecanisme antisifon care se opun hiperdrenajului din timpul ortostatismului. În cazul hiperdrenajului pot apare complicaţii intracraniene: hipotensiunea intracraniană, hematom subdural. Sistemul de drenaj amintit rămâne ca implant cel mai adesea pentru întreaga viaţă a individului, astfel încât implantarea la copil trebuie să asigure buclele (rezerva de lungime) pentru a evita ieşirea capătului cateterului din cavitatea peritoneală o dată cu creşterea copilului. Fiind un implant permanent cu rol în reglarea hidrodinamică a

LCR-ului, complicaţiile sunt relativ frecvente (circa 40% din cazuri pe parcursul vieţii celui implantat). Cele mai frecvente complicaţii sunt mecanice (blocajul unuia dintre catetere sau al valvei) şi infecţioase. Depistate la timp, complicaţiile se tratează prin revizuirea sistemului de drenaj respectiv prin ablaţia sistemului, antibioterapie şi reimplantare a unui sistem, de obicei de partea opusă după vindecarea meningitei.

- ***Perforarea endoscopică a planşeului ventriculului III*** face ca lichidul din ventriculul III să treacă direct în cisterna interpedunculară evitând apeductul lui Sylvius stenozat. Această metodă, în ultimii 10 ani, tinde să înlocuiască drenajul ventricul peritoneal în hidrocefalia sugarului. Metoda nu se poate aplica în hidrocefalia cu presiune intermitent pozitivă a adultului unde blocajul circuitului LCR-ului este la nivelul rezorbţiei prin vilozităţile arahnoidiene.

Aceste tehnici au transformat hidrocefalia într-o boală curabilă dacă intervenţia se practică la timp.